Casuistische Beiträge zur Symptomatologie der traumatischen Facialisparalysen

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

AM 8. NOVEMBER 1892

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

MAXIMILIAN WOLFHEIM

AUS DANZIG.

OPPONENTEN: Hr. Dr. med. Carl Strecker, Assist. a. d. pract. Unterrichtsanst. f. Staatsarzneikunde.
„ „ „ Woldemar Freih. Holte v. d. Brincken.
„ „ „ Johann von Kraszewski.

BERLIN
C. VOGT's BUCHDRUCKEREI (E. EBERING)
Linkstrasse 16.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535713_0077

Seinen Eltern

der Verfasser.

Die Anregung zu der vorliegenden Arbeit gab mir Herr Prof. Dr. Mendel, dem ich sowohl hierfür, wie auch für die Ueberlassung von Krankenmaterial, mich zu grossem Danke verpflichtet fühle. Es sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer diesen Dank hiermit auszudrücken.

Ich kann mich nicht enthalten, auch dem hochverehrten Herrn Prof. Dr. Eulenburg für die freundliche Unterstützung, die er mir dadurch zu Theil werden liess, dass er mir seine Privatbibliothek zur Verfügung stellte und eine Patientin aus seiner Privatpraxis überwies, wie auch für sein theilnehmendes Interesse an dem Fortgang dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Auch meinem verehrten Freund, dem Assistenten an Prof. Mendel's Poliklinik, Herrn Dr. Munter, sage ich meinen Dank für collegialen Rath und Hilfe.

Die Lähmungen des n. facialis oder der „Portio dura des siebenten Hirnnervenpaares," wie man vor Vicq d'Azyr den Bewegungsnerven der Gesichtsmuskeln zu benennen pflegte, waren den Pathologen der früheren Zeiten bis zu Beginn unseres Jahrhunderts nur als ein Symptom cerebraler Affectionen bekannt. Von jeher haben diese Lähmungen die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen, besonders aber seitdem der berühmte Physiologe Charles Bell die Facialisparalyse als eine selbständige peripherische Lähmung bei unverletztem Centralorgan beschrieb und seine Beobachtungen am Krankenbett durch Experimente am „Gesichtsathem-

nerven“ wissenschaftlich interpretiren lehrte. Seine Arbeiten über diesen Gegenstand waren mir leider nicht zugänglich, manche interessante Erscheinung, welche dieses Leiden darbietet, war ihm wohl nicht bekannt, so z. B. die mit der Lähmung einhergehenden resp. durch diese bedingten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit des afficirten Nerven, weil ja diese Phänomene erst später von Duchenne[1]) und Remak[2]) beschrieben worden sind.

Man kann wohl behaupten, dass es im menschlichen Körper kaum einen anderen Nerven giebt, der so häufig von isolirter Lähmung befallen wird wie der n. facialis. Es erklärt sich das theils aus der exponirten, allen Schädlichkeiten ausgesetzten Lage des Nerven in seinem peripheren Verlauf, theils aus seinem Verlauf in einem langen und engen Knochenkanal in der Nachbarschaft wichtiger Organe, theils endlich aus der langen Bahn innerhalb des Centralorgans selbst, so dass auch dessen Erkrankungen häufig den Facialis in Mitleidenschaft ziehen. Die Facialislähmung tritt in der Mehrzahl der Fälle auf einer Seite des Gesichts auf, obwohl auch doppelseitige Facialislähmungen keineswegs zu den Seltenheiten gehören, sie kann je nach der Intensität als Parese oder als Paralyse imponiren, sie kann complet, d. h. über alle Verzweigungen des Nerven verbreitet vorkommen, oder es können auch nur einzelne derselben befallen sein. Der Grad der Lähmung kann sehr verschieden sein, je nachdem die Leitungsfähigkeit der Nervenfasern in den peripheren Bahnen nur erschwert oder gänzlich unterdrückt ist. Man wendet meistens für die unvollkommene Lähmung den Namen „Paresis,“ für die vollkommene „Paralysis“ an. Henle[3]) hat nach Johannes Müllers[4]) Vorgang Paralyse als Leitungslähmung, Parese als „Kraftlähmung“ unterschieden. Im letzteren Falle wird der Wille unwirksam sein, dagegen andere Reize, z. B. der elektrische Strom, Muskelcontractionen hervorbringen, bei Paralysen der Muskel

---

[1]) Duchenne, de Boulogne: De l'Electrisation localisée. Paris 1855. — [2]) Rob. Remak: Galvanotherapie der Nerven- und Muskelkrankheiten. Berlin 1858. — [3]) Henle: Handbuch der rationellen Pathologie. Braunschweig 1853, Bd. II. Abth. 2 pag. 58. — [4]) J. Müller: Grundriss der Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Bonn 1829. pag. 22.

überhaupt nicht leistungsfähig sein. Geringere Grade von Paralyse zeigen sich nach Hasse[1]) dadurch an, dass die betreffenden Bewegungen von Anfang an kraftlos sind und so selbst bei der Möglichkeit längerer Dauer fortwährend bleiben; bei der Parese dagegen kann auf starke Reize oft eine sehr kräftige Bewegung erfolgen, sie wird aber von kurzer Dauer sein, indem der geringe Grad von Erregbarkeit alsbald erschöpft ist. Diese Unterscheidungen haben wohl kaum einen grossen practischen Werth — die verschiedenen Grade der elektrischen Entartungsreaction bieten heutzutage, glaube ich, ein weit sichereres und auch prognostisch verwerthbares Unterscheidungsmerkmal, zumal man ja bei der Aufstellung einer Grenze zwischen diesen beiden Lähmungsgraden wohl hauptsächlich die Prognose im Auge hat.

Die auffallenden mimischen Störungen und Difformitäten, die Beeinträchtigung verschiedener wichtiger Bewegungen, welche die Facialislähmung mit sich bringt, machen dieselbe zu einer ungemein lästigen Krankheit. Es ist daher das grosse Interesse vollkommen gerechtfertigt, welches die Gesichtslähmung von jeher erregt hat, und dieses Interesse wird noch dadurch erhöht, dass die Facialislähmung von einschneidender Wichtigkeit für die Lösung der verschiedensten neurologischen Probleme geworden ist, seitdem man in dem n. facialis eine Vereinigung von Nervenbahnen verschiedenster physiologischer Dignität kennen gelernt hat. Nicht wenig trägt hierzu noch die besondere Hartnäckigkeit bei, mit welcher dieses Leiden in vielen Fällen unseren Heilbestrebungen widersteht, was vielleicht auch darin theilweise seine Ursache hat, dass die Therapie der Lähmungen noch lange nicht gehörig ausgebildet ist. Nur zu leicht verlieren Arzt und Patient die Geduld, weil die angewandten Mittel nicht rasch zum gewünschten Ziele führen und weil in vielen Fällen die Annahme der für immer erloschenen und nicht mehr anzufachenden Nerventhätigkeit das Aufgeben der weiteren Bemühungen zu rechtfertigen scheint.

Die Momente, durch welche eine Facialislähmung hervorgerufen werden kann, sind sehr zahlreich. Je

[1]) K. E. Hasse: Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. Erlangen 1869.

nach dem Orte, an welchem die Schädlichkeit einwirkt, kann man die Ursachen in intra- und extracranielle eintheilen. Zu den intracraniellen Ursachen gehören alle diejenigen Processe, von welchen der Nerv von seiner Austrittsstelle aus dem Gehirn am hinteren Rande des Pons Varoli bis zum Eintritt in den Fallopia-schen Canal betroffen wird. Zu den extracraniellen rechnen wir diejenigen Schädlichkeiten, denen der Nerv in seinem Verlauf innerhalb des Felsenbeins und in seiner Ausbreitung im Gesicht ausgesetzt ist. Wir können uns demnach verschiedene Eventualitäten denken, deren Folge eine Facialisparalyse sein muss: jedes Extravasat, jede Geschwulst, jedes Exsudat, welche den Nerven auf seiner Bahn treffen, müssen je nach der Zahl der leitungsunfähig gemachten Primitivfasern mehr oder weniger verbreitete Lähmungserscheinungen in den resp. Muskeln zur Folge haben. Romberg[1]) unterscheidet für den anatomischen Sitz der bedingenden Ursache drei Stationen: 1. in der Insertionsstelle des n. facialis an der Basis cerebri, 2. in der durch das Felsenbein streichenden Bahn und 3. in den Gesichtsverzweigungen. Der enge Knochencanal, in welchem sich der Antlitznerv vor seinem Eintritt in das Felsenbein bis zu seinem Austritt aus dem foramen stylomastoideum befindet, ist, wie es leicht in die Augen springt, in hohem Grade geeignet, die Leitung des Nerven zu beeinträchtigen oder gar aufzuheben. Ganz abgesehen von dem grossen Einfluss, welchen in dieser Beziehung eine Entzündung des mittleren Ohres auf die Function des in nächster Nähe vorbeistreichenden, nur durch ein dünnes Knochenblättchen von demselben getrennten Nerven ausüben kann, genügt ja schon eine unbedeutende Schwellung des Periosts oder der Nervenscheide, um in dem engen Raume schon eine hochgradige Beeinträchtigung des Nerven hervorzurufen. Nach dem Austritt des Nerven aus dem Felsenbein ist es zunächst die Parotis, deren Erkrankungen durch Druck oder durch directes Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf den Facialisstamm resp. auf die Aeste des Pes anserinus Lähmung verursachen. Intumescirte Lymphdrüsen, Abscesse oder Infiltrationen des Bindege-

[1]) Romberg: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1851.

webes in der Nähe des Foramen stylomastoideum, Entzündungen, Abscesse, namentlich Neubildungen der Parotis, tiefgreifende Ulcerationen und Narben scrophulöser oder anderer Geschwüre führt Eulenburg[1]) als aetiologische Momente an.

Sehen wir jetzt von dem Orte ab, in welchem die eine Lähmung bedingende Ursache ihren Sitz hat, und betrachten wir die aetiologischen Momente für sich, so haben wir abgesehen von den oben bereits erwähnten intractaniellen, otitischen und parotitischen Processen, folgende drei Gruppen zu unterscheiden:

1. die sogenannte refrigeratorische,
2. die nach acuten Infectionskrankheiten oder bei constitutionellen Leiden auftretende, und
3. die traumatische Lähmung.

Die atmosphärische, rheumatische oder refrigeratorische Paralyse ist ihrem Wesen nach noch immer sehr wenig aufgeklärt. Neumann[2]) hat die von Charcot[3]) bestätigte Beobachtung gemacht, dass sie oft auf einer nervösen Anlage beruht und auch als erbliches Leiden auftreten kann. Eulenburg[4]) und Möbius[5]) nehmen, besonders für die recidivirende Facialislähmung, eine Prädisposition an, Möbius betrachtet sogar die gewöhnliche rheumatische Gesichtslähmung als eine Infectionskrankheit.

Zur zweiten Gruppe gehören die nach Infectionskrankheiten (Diphtheritis, Variola, Scarlatina etc.) vorkommenden Lähmungen, auch die Spätsyphilis spielt als ätiologisches Moment eine wichtige Rolle, weniger bekannt dürfte es aber sein, dass, wie Goldflam[6]) behauptet, auch in Fällen von ganz initialer Lues Gesichtslähmungen gar nicht so selten auftreten. Während und nach der Influenza im Winter 1889 tauchten ausserordentlich zahlreich Lähmungen in den einzelnen Nervengebieten auf, unter denen Stricker[7]) in seinem Bericht besonders das häufige Befallenwerden des

---

[1]) Eulenburg: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2 Aufl. Bd. II. Berlin 1878 pag. 108. — [2]) Neumann: Archives de Neurologie XIV. — [3]) Charcot: Leçons du Mardi 1887/88. — [4]) Eulenburg: l. cit. — [5]) Möbius: Centralblatt für Nervenheilkunde 1886. — [6]) Goldflam: Neurolog. Centralblatt 1891 No. 16. — [7]) Leyden und Guttmann: Die Influenza-Epidemie 1889/90. Wiesbaden 1892 pag. 109.

Facialis hervorhebt. Nicht weniger interessant ist die Beobachtung von May[1]), welcher von einer Facialislähmung bei Leukämie berichtet, bedingt durch eine umschriebene leukämische Infiltration des Facialis im Canalis Fallopiae.

Die traumatischen Lähmungen, zu deren Besprechung wir uns nun nach diesen einleitenden Bemerkungen wenden, verdanken ihre Entstehung der Einwirkung einer äusseren Gewalt. Lassen wir diese allgemein gangbare Definition des Begriffes „Trauma“ gelten, so müssen wir consequenter Weise auch die rheumatische Paralyse zu den traumatischen rechnen, weil ja die atmosphärischen Einflüsse ebenfalls ein von aussen her auf den Organismus einwirkendes Agens darstellen. Wäre es auf experimentellem Wege oder durch einwandsfreie klinische Beobachtungen erwiesen, dass die Hemiplegia facialis rheumatica nur durch die sogenannte „Zugluft“ hervorgerufen wird, so könnte man allenfalls von einer mechanischen Einwirkung der Atmosphäre sprechen und diese Fälle von rheumatischer Paralyse auch als traumatische ansprechen. Solange wir aber nicht wissen, worin das Wesen dieser Lähmungen besteht, ob es die sogenannte „Zugluft“, oder die niedrige Temperatur oder ein bestimmter Feuchtigkeitsgehalt der Luft, oder gar zwei oder alle diese Momente zugleich sind, welche das Leiden bedingen, solange sind wir genöthigt, den Einfluss der Atmosphäre als eine Schädlichkeit an und für sich, als eine Noxe sui generis zu betrachten, welche mit traumatischen Einwirkungen nicht identificirt werden darf. Wir müssen demnach die Definition des Begriffes „Trauma“ insofern einengen, dass wir als taumatische Lähmung nicht nur eine solche bezeichnen, die durch eine äussere im Allgemeinen, sondern speciell durch eine äussere, mechanische Einwirkung entstanden ist.

Diese können sehr verschiedener Art sein. Zu den leichtesten sowohl in Bezug auf ihre Intensität, wie auch prognostisch günstigsten traumatischen Facialisparesen können wir die sogenannten geburtshülflichen, obstetricalen oder Entbindungslähmungen zählen.

---

[1]) May: Eine seltene Ursache peripherischer Facialislähmung. Bayrisches aerztl Intelligenzblatt 1884 No. 31.

Unter diesem Namen verstehen wir solche Paralysen, welche das Kind während der Geburt, d. h. bei seinem Durchgang durch die Geburtswege, selten durch den Druck dieser, häufiger durch die Hände oder Instrumente des Geburtshelfers davonträgt. Die Lähmungen, welche auf diese Weise entstehen, sind selten cerebralen oder spinalen, am häufigsten peripherischen Ursprungs. Cerebrale Paralysen können nur durch tiefgehende Verletzungen des Schädels, spinale durch Zerrung der Wirbelsäule und dergleichen entstehen. Die peripherischen Lähmungen intra partum kommen zwar, wie statistisch nachgewiesen ist, häufiger an den Extremitäten (besonders an den oberen) vor, allein auch die Paresen im Gebiete des Facialis gehören in grösseren geburtshülflichen Anstalten zu den am häufigsten beobachteten Erkrankungen der Neugeborenen. Meist verdanken sie ihre Entstehung dem Druck des Zangenlöffels auf die Austrittsstelle des Nerven bei Zangengeburten und kommen fast ausschliesslich einseitig vor, weil die im schrägen Durchmesser angelegte Zange nur mit einem Löffel auf die Austrittsstelle des n. facialis einen Druck auszuüben vermag. Eine doppelseitige Lähmung mit deutlicher Zangenmarke hat Seeligmüller[1]) in einem Falle beobachtet. Aber nicht nur bei instrumentellen, sondern auch bei natürlichen schweren Geburten sieht man solche Compressionslähmungen entstehen. Seitens der Frucht sind es hauptsächlich Cephalhämatome, welche das Entstehen einer Facialislähmung bedingen, seitens der Kreissenden führt Roulland[2]) verschiedene Abnormitäten des Beckens als Ursache an. Je nachdem diese Compressionen nun mehr vorn auf die Wange, auf die einzelnen peripherischen Zweige, oder mehr rückwärts in der Gegend der Austrittsstelle des Facialisstammes einwirken, wird die Lähmung eine beschränktere oder allgemeinere sein. Sie bieten alle insofern kein grösseres klinisches Interesse dar, als sie eine sehr günstige Prognose gewähren, denn es ist eine bekannte Thatsache, dass die obstetricalen Gesichtslähmungen in wenigen Tagen oder Wochen

---

[1]) Seligmüller: Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven. Braunschweig 1882. — [2]) A. Roulland: A propos de quelques faits de Paralysies des nouveau nés. Paris 1887.

spontan, ohne jedes ärztliche Eingreifen zu vergehen pflegen. Indessen giebt es auch hier schwere Lähmungen, welche viele Jahre, ja selbst das ganze Leben hindurch persistiren können. Henoch[1]) sah eine solche bei der Geburt acquirirte Lähmung bei einem 13jährigen Mädchen, Duchenne[2]) berichtet von einem $5\frac{1}{2}$- und einem 15-jährigen Mädchen, bei denen seit ihrer mittels Forceps zu Ende gebrachten Geburt ausgeprägte Hemiplegia facialis bestand. Auf eine Compression wurden ebenfalls die von West[3]) beobachteten Facialisparalysen bei Dentitio difficilis zurückgeführt, die meist mit dem Durchbruch der Zähne geschwunden sein sollen. Soltmann[4]) glaubt diese Fälle als „Reflexlähmungen" deuten zu können. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich ausser den von West beschriebenen, angeblich durch Dentitio difficilis bedingten Fällen nichts Näheres über diesen Gegenstand finden, selbst bei Scheff[5]) wird von diesem Vorkommniss nirgends etwas erwähnt. — Auch einen Fall von angeborener Facial lähmung, den Fr. Schultze[6]) beschreibt und in welchem jedes Geburtshinderniss ausgeschlossen und kein ätiologisches Moment im extrauterinen Leben des betreffenden Kindes aufzufinden ist, will ich hier verzeichnen.

Schon weniger harmlos als die obstetricalen sind die in Folge von Nervendehnung auftretenden Prosopoplegien, obgleich auch diese noch zu den relativ günstigen gehören. Die zu therapeutischen Zwecken, bei Neurosen der motorischen Nerven, vor Allem bei Krampf im Gebiete der n. facialis (tic convulsif) ausgeführten operativen Dehnungen der betreffenden Nerven ergeben Resultate, welche im Grossen und Ganzen als wenig aufmunternd bezeichnet werden dürfen. In einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen ist nach Kölliker[7]) eine dauernde Heilung erreicht worden, in vielen Fällen wird gar keine Besserung, in einer

---

[1]) Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten, Berlin 1890. — [2]) Duchenne: De l'Electrisation etc. — [3]) West: Journal für Kinderkrankheiten 1850. X. pag. 290. — [4]) Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten 1880. Bd. V, 1 e Abth., 1. Hälfte. [5]) Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde. Wien 1891. — [6]) Fr. Schultze: Neurolog. Centralblatt. 1892 No. 14. — [7]) Kölliker: Die Verletzungen und chir. Erkrankungen der periph. Nerven. Stuttgart 1890.

grösseren Anzahl von Fällen eine kürzere oder längere Besserung erzielt. Aber selbst in diesen acquirirt der Kranke zu seinem doch früher oder später zurückkehrenden Gesichtskrampf noch eine Gesichtslähmung, die zwar keine schlechte Prognose giebt, immerhin aber eine unangenehme Complication des primären Leidens darstellt. Während die Lähmungen der Neugeborenen von selbst in kurzer Zeit zu vergehen pflegen, können die durch Dehnung der Nerven hervorgerufenen Paralysen längere Zeit bestehen, wie z. B. in einem von Bernhardt[1]) beschriebenen Falle, in welchem die Motilität bei einer schweren Facialisparalyse, die nach Dehnung des Nerven wegen Tic convulsif entstanden war, sich erst $2^1/_2$ Monate nach der Operation wieder einstellte. Da aber doch bei einer Anzahl Kranker durch die Dehnung wenigstens vorübergehend der lästige Gesichtskrampf gehoben oder doch gebessert wurde und die bei dieser Operation entstehende Gesichtslähmung erfahrungsmässig nicht immer in so schwerer Form auftritt, so ist die wenig eingreifende und gefahrlose Operation immerhin nicht von der Hand zu weisen.

Die Nervendehnung hat, falls sie nicht bis zur Continuitätstrennung getrieben wird, wesentlich eine Verschiebung und Lockerung des Nerven in seiner Umhüllung, in centraler und peripherer Ausbreitung zur Folge. Als Effect einer hochgradigen Nervendehnung ergiebt sich Degeneration von Nervenfasern unter Zerklüftung des Nervenmarkes und Zusammenfallen der Schwann'schen Scheide und dementsprechend bestehen auch die physiologischen, experimentell festgestellten Wirkungen der Dehnung zunächst in einer Parese, die sich ziemlich gleichmässig auf die motorische, sensible, trophische resp. vasomotorische Sphäre bezieht. Da aber in diesem Falle den histologisch nachweisbaren degenerativen Processen lebhafte Regenerationsvorgänge zu folgen pflegen, so enden die auf diesem Wege entstandenen Paralysen fast ausnahmslos mit völliger Restitution. Es ist aber die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass bei der Dehnung einzelne Fasern zerrissen oder gar winzige Nervenzweige durchschnitten

[1]) Bernhardt: Archiv für Psychiatrie. 1884. Bd. XV. III. pag. 777

werden, und dann locale Paresen zu Stande kommen, welche sich auf die von diesen durchtrennten Nerven versorgten Partien beschränken. Wir haben es dann mit Paralysen zu thun, welche sich nur durch ihre Ausdehnung von denjenigen Lähmungen unterscheiden, die durch partielle oder totale Continuitätstrennung der Nerven entstehen und von denen jetzt die Rede sein soll.

Traumatische Läsionen können nämlich nicht nur durch Compression oder Dehnung, wie in den oben erwähnten Fällen, eine Paralyse hervorrufen, sondern sie können auch mit solcher Gewalt auf einen Nervenstamm oder dessen Verzweigungen einwirken, dass diese partiell oder total in ihrer Continuität getrennt werden. Von den vielen Gelegenheitsursachen, durch welche solche traumatische Lähmungen mit Continuitätstrennung zu Stande kommen, will ich als die wohl am häufigsten vorkommenden nur Fall auf einen harten oder kantigen Gegenstand, Schussverletzungen, Stichwunden, Quetschungen, Zerreissungen, Durchschneidungen u. s. w. erwähnen. Der Nerv kann durch diese Traumata entweder vollständig oder unvollständig in seiner Continuität getrennt werden. Die ersteren Verletzungen erheischen stets eine Vereinigung der Nervenenden, um das Zusammenwachsen derselben und somit auch die Wiederherstellung der normalen Functionen zu beschleunigen, bei den partiellen Continuitätstrennungen dagegen ist ein leitungsfähiges Verbindungsstük vorhanden, welches der vollständigen Regeneration des verletzten Nerven die Wege ebnet.

Eine partielle Continuitätstrennung des Nerven kann auch chirurgischen Eingriffen ihre Entstehung verdanken und zwar sind es hauptsächlich zwei Encheiresen, von denen die eine bereits zur Geschichte gehört, während die andere erst seit wenigen Decennien sich des Bürgerrechts in der Medicin erfreut: ich meine den Aderlass, bei welchem früher so häufig lähmende Verletzungen des n. medianus und anderer vorzukommen pflegten, und die hypodermatischen Injectionen, durch welche nach E. Remak sehr oft Verletzungen der verschiedenen Nerven, besonders des n. radialis, entstehen. Sommerbrodt[1]) beschreibt einen solchen Fall, wo die Lähmung auf keine andere Ursache zurückgeführt werden konnte,

[1]) Sommerbrodt: Berl. Klin. Wochenschr. 1882 No. 50.

als auf eine Verletzung mittels der Pravaz'schen Spritze.

Die wichtigste und interessanteste Paralyse ist indessen die durch vollständige Continuitätstrennung der Nerven bedingte. Diese Verletzung ist sowohl in chirurgischer, als auch in physiologischer und pathologischer Hinsicht sehr wichtig, denn ebensoviel physiologische und pathologische Fragen wie Aufgaben aus dem Gebiete der Chirurgie kommen dabei in Betracht, Fragen, die von je her lebhaftes Interesse für diese Verletzung hervorgerufen haben und theilweise bereits erledigt sind, theilweise noch ihrer Lösung harren. Degeneration und Regeneration der Nerven, die viel umstrittene prima intentio nervorum, Verbreitungsweise und Function der peripherischen Nerven hängen auf das Engste mit der totalen Nervendurchtrennung zusammen. Auch diese wird sehr oft durch das Messer des Chirurgen gesetzt, indem der Operateur nicht selten in die Lage kommt, Nervenzweige oder gar einen Stamm absichtlich oder unabsichtlich zu durchtrennen, und dies ist auch das ätiologische Moment für die drei Fälle von schwerer traumatischer Facialislähmung, welche mich veranlassen, zur reichen Literatur dieses Gegenstandes meine casuistischen Beiträge und eine kurze, zusammenhängende Uebersicht der von Anderen gelieferten klinischen und experimentellen Arbeiten hinzuzufügen.

Recapituliren wir zunächst, was über das Verhalten der beiden Stümpfe und die Functionen eines durchschnittenen Nerven im Allgemeinen bekannt ist. Nach dem Waller'schen Gesetz degeneriren alle Fasern des peripherischen Stumpfes und die unterhalb der Durchschneidungsstelle abgehenden Seitenaeste, während das centrale Ende, nach Art der bei Amputationen von Gliedmassen an den durchstnittenen Nerven sich bildenden cicatriciellen Neurome, sich zu einem traumatischen Neurom kolbig verdickt. Eulenburg und Landois[1]) fanden nach Durchschneidung des Ischiadicus oder Vagus bei Kaninchen und Hunden schon regelmässig in 3—4 Tagen die Zeichen weit vorgeschrittener Degeneration: krümelige Markgerinnung mit Zerfall in grössere und kleinere Fetttropfen, variköse Beschaffenheit des Nervenrohrs,

[1]) Eulenburg und Landois: Berl. Klin. Wochenschr. 1864 und 1865.

Trübung und Verschmälerung des Achsencylinders und stellenweise Unterbrechung desselben an den am meisten eingezogenen Stellen der Faser. Was nun die Regeneration durchschnittener Nerven anbelangt, eine Frage, die zu den interessantesten der Nervenphysiologie und -Chirurgie gehört, so will ich, ohne mich in eine Erörterung der diesbezüglichen mikroskopischen Untersuchungen einzulassen, hier nur die längst bekannte Thatsache verzeichnen, dass eine Regeneration nicht nur nach einer einfachen Durchschneidung eines Nerven, sondern auch bei Substanzverlusten des verletzten Nerven recht häufig eintritt. Es ist vielfach die klinische Beobachtung gemacht worden, dass selbst bedeutende Defecte eines Nerven sich durch Regeneration ausgleichen — allerdings dürfen die Enden nicht allzu weit von einander entfernt liegen. Bei der Vervollkommnung der Nervennaht und der chirurgischen Behandlung der verschiedenen Neuralgien ist man auch der Frage, auf welche Weise sich Nerven wieder regeneriren, näher getreten und es haben sich auf diesem Gebiete sowohl durch klinische Beobachtungen und Vervollkommnung der operativen Verfahren, als auch durch experimentelle Forschungen Männer wie v. Langenbeck, Hueter, Eulenburg, Gluck, Nélaton, Laugier, Tillmanns Létiévant, Albert u. v. A., ganz besonders aber Vanlair verdient gemacht.

Die Regeneration der Nerven, die Neurotisation, wie Vanlair diesen Vorgang bezeichnet hat, beginnt schon wenige Tage nach der Verletzung, und zwar geht dieser Process ausschliesslich vom Achsencylinder des proximalen Nervenendes aus. Indessen vergehen, bevor die Regeneration vollendet ist, nach Kölliker[1]) durchschnittlich 6 Monate, nach Vanlair[2]) 1—20 Monate. Soll die Regeneration ungehindert vor sich gehen, so darf nach Vanlair die Entfernung der Nervenenden nicht über 5 Ctm. betragen, zugleich giebt er aber auch an, dass die Vereinigung zuweilen selbst dann ausbleiben kann, wenn die Enden nur 2 Ctm. von einander entfernt liegen. Auch die Stelle, an welcher ein Nerv durchschnitten wird, ist für die Frist, in welcher die Regeneration erfolgt, insofern von Bedeutung, als nach

[1]) Kölliker: l. c. — [2]) Vanlair: Arch. de Biologie 1885.

Vanlair's Beobachtung die Regeneration eines in seinem peripherischen Verlauf durchtrennten Nerven rascher vor sich geht, als in dessen mehr central gelegenen Theilen, ferner hat er die Beobachtung gemacht, dass die Gesichtsnerven sich am raschesten, die Nerven der unteren Extremitäten am langsamsten regeneriren.

Die klinischen Erscheinungen, welche die Durchschneidung eines Nerven darbietet, sind durchaus nicht so einfach, wie man glauben könnte. Denn nicht immer wird das von einem sensiblen Nerven versorgte Gebiet nach dessen Durchschneidung anaesthetisch und auch die Motilität persistirt oft nach Durchtrennung der betreffenden motorischen Bahn, wenn auch in geringerem Grade als die Sensibilität nach einer Läsion der centripetalen Bahn.

Ueber die Persistenz der Sensibilität nach Durchschneidung einzelner Trigeminuszweige hat u. A. Lotzbeck[1]) in der v. Bruns'schen Klinik in Tübingen specielle Untersuchungen angestellt. Nach den von ihm ausgeführten Durchschneidungen des n. infraorbitalis, sowie nach Resectionen grösserer Partieen aus dem n. mentalis konnte er entweder langsam bis zur Norm abnehmende Anaesthesie constatiren, oder es bestand gleich nach der Operation relativ normale Sensibilität, die allerdings in wenigen Tagen bis zur völligen Anaesthesie herabsank, um dann wieder unter leichten Schwankungen allmählig zur Norm zurückzukehren. An Trigeminuszweigen haben auch Arloing und Tripier[2]) ihre Versuche angestellt. Um die „sensibilité dans le bout périphérique" zu studiren, haben diese Forscher die nn. supraorbitalis, infraorbitalis und mentalis bei ihren Versuchsthieren durchschnitten und bei dieser Gelegenheit fiel ihnen auch die Thatsache auf, dass die von den betreffenden Zweigen innervirten Hautbezirke ihre Sensibilität nicht eingebüsst haben, dieselbe war nur etwas abgeschwächt.

Aber schon vor Arloing und Tripier ist diese Beobachtung, und zwar am Menschen, gemacht worden. Richet[3]) berichtet von einer Frau, bei der durch einen

---

[1]) Lotzbeck: Deutsche Klinik 1859. — [2]) Archives de Physiol. 1876 pag. 109—119. — [3]) Richet: L'union médicale 1867 No. 147 und Gazette des hôpitaux 1867 No. 131.

Unfall der n. medianus oberhalb des Handgelenks total durchtrennt worden war und dennoch keine Spur von Sensibilitätsstörung in der vola manus constatirt werden konnte, nur am Zeigefinger war das Empfindungsvermögen etwas herabgesetzt. Bei der Anlegung der Nervennaht musste von dem unebenen peripherischen Stumpf ein kleines Stück abgetragen werden, und nun zeigte sich dieser zur grossen Verwunderung des Operateurs sensibel. Sowohl in diesem Falle, wie auch in den soeben erwähnten Experimenten von Lotzbeck, Arloing und Tripier war die Sensibilität zu einer so frühen Zeit nach der Operation vorhanden, dass man die Annahme einer einigermaassen vorgeschrittenen Regeneration und dem entsprechend einer Wiederkehr der normalen oder nahezu normalen Leitungsfähigkeit ganz von der Hand weisen, vielmehr an eine Persistenz der Functionsfähigkeit denken muss.

Allein wie kann die Leitungsfähigkeit bei vollkommen unterbrochener Leitungsbahn erhalten bleiben, oder bei noch nicht erfolgter Regeneration vorhanden sein? Zur Erklärung dieses Phänomens wurde die ja sehr nahe liegende Auffassung von einer Innervationsanomalie herangezogen. Kraussold[1]) behauptet, dass in solchen Fällen das betreffende Gebiet ausnahmsweise gar nicht von denjenigen Nerven versorgt wird, von welchen es sonst nach unseren anatomischen Erfahrungen innervirt wird. Gegen diese Annahme wendet sich Jacobi[2]), indem er sehr richtig bemerkt, dass es zwar einzelne Fälle giebt, in welchen solche Erscheinungen durch Innervationsanomalien bedingt sind, da letztere aber eben nur Ausnahmen bilden, so kann die Persistenz der Function nach totaler Nervendurchtrennung höchstens in solchen abnormen Fällen auf diese Weise erklärt werden, während diese Erklärung für alle anderen Fälle nicht zutrifft, so dass man nach einer anderen Erklärung suchen musste.

Létiévant[3]) hat zuerst die Lehre von den „fonctions suppléées" begründet. Es handelt sich hierbei um eine Art vicariirender Function der peripheren Nerven,

[1]) Kraussold: Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1878 No. 132. — [2]) Jacobi: Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1884. Bd. XV. pag. 151 und 506. — [3]) Létiévant: Traité des sections nerveuses. Paris 1873.

wonach der durch eine Verletzung eines oder mehrerer der peripheren Nerven bedingte Ausfall an Sensibilität und Motilität durch erhöhte, stellvertretende, vicariirende Thätigkeit der benachbarten unversehrten Nerven mehr oder weniger vollständig verdeckt wird. Wenn seine Theorie auch nicht nur für die Sensibilität, sondern auch für die Motilität gelten soll, so giebt er doch selbst zu, dass erstere eine viel höhere Ausbildung erlangt, als letztere. Er geht jedoch nicht darauf ein, ob seine Theorie der vicariirenden Function auch auf die vasomotorischen, secretorischen und sogenannten trophischen Fasern ausgedehnt werden darf, ob es insbesondere vorkommt, dass die Ernährung von Muskeln oder gar perischerischen Nervenstümpfen oder peripherischen Strecken von Nerven, deren centraler Theil verletzt und functionsunfähig geworden ist, ebenfalls auf diese Weise unterhalten werden kann.

Eine andere, zur Erklärung der nach Nervendurchschneidungen persistirenden Functionen ist die Hypothese von der „collateralen Innervation." Man kann sich denken, dass das Nervenprincip durch Unterbrechung der ihm vorgeschriebenen Leitungsbahn von der Durchschneidungsstelle in Nervenanastomosen einbricht, in diesen eine Strecke fortläuft und auf diesem Umwege unterhalb der Durchschneidungsstelle in die ursprüngliche Bahn zurückkehrt. Eine ähnliche Collateralinnervation durch Anastomosen nach Analogie der nach Unterbindungen von Blutgefässen sich etablirenden collateralen Blutbahn nimmt auch Lotzbeck[1]) an, jedoch lässt er die Erregung auf anastomotischem Umwege nicht in die ursprüngliche Bahn unterhalb resp. oberhalb der Durchschneidungsstelle zurückkehren, sondern in einen anderen Nerven eintreten. Diese Hypothese, welche eigentlich eine Combination der Létiévantschen vicariirenden Innervation mit der durch Anastomosen hergestellten collateralen Verbindung des distalen und proximalen Stumpfes darstellt, ist auch von Eulenburg[2]) acceptirt worden. Dieser Forscher denkt sich, dass z. B. nach Durchschneidung des n. medianus die auf letzteren in der Peripherie einwirkenden Eindrücke per anastomosin dem n. radialis oder ulnaris über-

[1]) Lotzbeck: l. c. — [2]) Eulenburg: Lehrbuch, Bd. II. pag. 7.

mittelt und auf diesem Wege dem Centralorgan zugeführt werden können; da das Bewusstsein den Sitz der empfangenen Eindrücke nicht nach der Leitungsbahn, sondern nur nach der primären Erregungsstelle beurtheilt, so wird ein auf die peripherische Ausbreitung des Medianus einwirkender Reiz nicht auf den Radialis oder Ulnaris, sondern richtig in die Hautausbreitung des Medianus projicirt werden. Im Grossen und Ganzen aber verhält sich Eulenburg der Persistenzmöglichkeit der Functionen resp. der sehr raschen Wiederkehr derselben gegenüber recht skeptisch, indem er diese Erscheinungen als Seltenheiten erklärt, wozu er durch das Ergebniss seiner Experimente wohl berechtigt ist, denn er sah die Functionsfähigkeit niemals früher als in 1—2 Monaten, und auch dann nur allmählig und meist unvollständig zurükkehren.

Die Reflexthätigkeit ist bei schweren, durch totale Nervendurchtrennung bedingten Lähmungen nach den Beobachtungen der meisten Kliniker vollständig erloschen, was ja bei gänzlich unterbrochener Leitung der motorischen Bahnen als reflexvermittelnder Apparate ganz selbstverständlich ist. Dies gilt natürlich nur für besonders schwere Fälle von traumatischer Lähmung, wo es zu Destruction und irreparabler Unterbrechung des leitenden Nervengewebes gekommen ist, während es bei den leichteren, noch eines Ausgleichs fähigen, wie auch in denjenigen schweren Fällen, bei denen aber eine Regeneration des Nerven stattfindet, das Bild vielfach ein anderes sein und sich überhaupt sehr variabel darstellen wird, je nach der Schwere der traumatischen Einwirkung resp. dem Grade der erfolgten Wiederherstellung. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich keinen Fall von completer Continuitätstrennung eines Nerven mit erhaltener Reflexerregbarkeit finden, ich kann aber unter Berücksichtigung der oben angeführten Beobachtungen über die Persistenz der Functionen auch die Möglichkeit der Persistenz der Reflexthätigkeit nicht ganz von der Hand weisen: bei Unwegsamkeit des centripetalen oder centrifugalen Schenkels eines Reflexbogens könnte unter Umständen vielleicht auch hier noch per anastomosin ein Reflex ausgelöst werden, wobei es allerdings nach der von Létiévant gemachten Beobachtung mehr auf die Integrität der mo-

torischen Bahn ankommt, weil ja bei Unterbrechung dieser eine vicariirende Function oder eine collaterale Leitung sich weniger leicht etablirt, als bei Continuitätstrennung des centripetalen Leiters.

Nicht minder wichtig sind die Ernährungsstörungen, welche wir nach Durchschneidung von Nerven beobachten. Dass die Nerven einen, wenn auch seinem Wesen nach noch unbekannten Einfluss auf die Ernährung und das Wachsthum der Gewebe ausüben, ist eine bekannte physiologische Thatsache, welche durch die sogenannten „Ausfallserscheinungen" ihre klinische und experimentelle Bestättigung findet. Samuel[1]) hat bei Vögeln den Plexus brachialis durchschnitten, um das Wachsthum und die Regeneration der Federn zu studiren und gelangt zu dem Schlusse, dass der Innervationsdefect einen progressiven Wachsthumsdefect zu Wege bringt. Wenn auch ein gänzliches Erlöschen der histogenetischen Energie bei seinen Versuchen nicht nachweisbar war, so geht aus denselben doch eine allmähliche Verminderung dieser Energie unzweifelhaft hervor. Für das Wachsthum der Epidermoidealgebilde wenigstens ist durch diese Experimente der Einfluss der Nerven erwiesen. Zu demselben Resultat ist auch Joseph[2]) gekommen, dem es an Katzen gelungen ist, durch Exstirpation des zweiten Halsganglion auf der Rückseite des gleichseitigen Ohres einen kreisrunden Haarausfall hervorzurufen, wie er beim Menschen als Alopecia areata vorkommt. Bidder[3]) hatte ein Kind in Behandlung, bei welchem die trophischen Störungen nach einer completen Lähmung der Handnerven sich durch Gangrän einzelner Fingerphalangen äusserten.

Solche schwere Nutritionsstörungen werden zwar nicht immer bei Nervendurchtrennungen und anderen schweren traumatischen Lähmungen beobachtet, allein eine sehr auffallende Folgeerscheinung derselben sind die bedeutenden Atrophien, die die betreffenden Muskeln aufweisen. Im intacten Organismus ist die Erhaltung der Muskeln stets an deren functionelle Thätigkeit gebunden, mit dem Erlöschen dieser Thätig-

[1]) Samuel: Virchows Archiv. 1888. CXIII. 2. pag. 272. — [2]) Joseph: Citirt nach Munk's Physiologie d. Menschen u. d. Säugethiere. Berlin 1888, 2. Aufl., pag. 457. — [3]) Bidder: Arch. f. Klin. Med., Bd. XXX, 1884. pag. 803.

keit verfallen die Muskeln der Atrophie, die wir in diesem Falle als Inactivitätsatrophie bezeichnen. Diese entwickelt sich sehr langsam und bietet auch in histologischer Beziehung wenig Bemerkenswerthes. Bei Nervendurchschneidungen nun ist die Artrophie keineswegs eine Folge der Inactivität, sondern sie tritt als eine direct durch die Durchschneidung des Nerven bedingte Ernährungsstörung des Muskelgewebes auf. Das geht schon daraus hervor, dass diese Art von Atrophie sich sehr bald nach dem Trauma entwickelt, wie auch aus dem mikroskopischen Bild, welches ein auf diese Weise atrophirter Muskel darbietet. Die Degeneration des Muskels geht in diesen Fällen so rapid vor sich, dass sein Volumen schon nach wenigen Wochen um die Hälfte vermindert ist: untersucht man ihn jetzt mikroskopisch, so findet man die einzelnen Muskelfasern viel feiner als in der Norm, die Muskelkerne bedeutend vermehrt und die Querstreifung undeutlich ausgesprochen. Dauert die Lähmung länger, so fällt die contractile Substanz der hyalinen Entartung anheim, es kann auch fettige Degeneration eintreten. Das interstitielle Bindegewebe geräth in Wucherung und durchzieht den Muskel derart, dass dieser schliesslich ganz den Eindruck eines platten bindegewebigen Stranges macht.

Von eminenter Bedeutung als diagnostisches Mittel zur Bestimmung des Entartungs- resp. des Restitutionsstadiums wie auch zur Feststellung der Prognose ist in solchen Fällen das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln. Es treten hier Aenderungen der normalen elektrischen Erregbarkeit auf, welche zuerst von Baierlacher genauer studirt und von Erb mit dem Namen der Entartungsreaction bezeichnet worden sind. Bei der Untersuchung der qualitativ-quantitativen Abweichungen der elektrischen Erregbarkeit von den normalen Verhältnissen müssen wir die Erscheinungen Seitens der Nerven von den am Muskel auftretenden unterscheiden. Die Aufhebung der galvanischen und der faradischen Erregbarkeit tritt nicht sofort nach der Durchschneidung eines Nerven auf, sondern die Erregbarkeit sinkt gleichmässig und zwar in kurzer Zeit. nach Erb[1]) ist sie am 7—12 Tag in der unterhalb des

[1]) Erb: Handbuch d. Elektrotherapie 1882.

Schnittes gelegenen Partie des Nerven vollständig erloschen. Bei beginnender Regeneration kehrt die Erregbarkeit wieder zurück, nachdem sich schon vorher in den neugebildeten Nervenfasern, die noch keine Markscheide haben, eine geringe Leitungsfähigkeit für den Willensreiz eingestellt hat. So kommt es zu der höchst merkwürdigen und sonst nicht wohl verständlichen Erscheinung, dass bei wiedergekehrter Mobilität, also bei wiederhergestellter Leitung, die elektrische Erregbarkeit noch nicht wieder vorhanden ist — ein Phänomen, zu dessen Erklärung Erb[1]) eine zwar von Vulpian[2]) und E. Cyon[3]) angegriffene, aber trotzdem allgemein gangbare Hypothese aufgestellt hat, wonach die Reactionsfähigkeit eines Nerven auf elektrische Reize von der Unversehrtheit seiner Markscheide abhängig ist, wohingegen der Achsencylinder die Bahn darstellt, auf welcher der Willensreiz zur Peripherie gelangt.

Die Muskeln verhalten sich dem faradischen Strom gegenüber ebenso wie die Nerven: die Erregbarkeit nimmt allmählig ab bis sie etwa im Beginn der zweiten Woche vollständig erloschen ist. Anders aber verhalten sie sich dem galvanischen Reiz gegenüber. Anfangs sinkt die durch den constanten Strom hervorgerufene Erregbarkeit ungefähr parallel mit der faradischen, nach einiger Zeit aber beginnt ein allmähliches Anwachsen der galvanischen Erregbarkeit, mit welchem die Contractionen ihren Character ändern: aus den Untersuchungen von Ziemssen und Weiss[4]) wissen wir, dass die im normalen Zustande kurzen und blitzartigen Contractionen des Muskels jetzt, wo die Function der innerhalb des Muskels verlaufenden Nervenröhren ausgeschlossen ist, als träge, wurmförmige, den peristaltischen ähnliche Bewegungen ablaufen, die man eigentlich nicht mehr als „Zuckungen" ansprechen kann, weil ihnen ja gerade das abgeht, was das eigentliche Wesen der Zuckung bildet, nämlich das plötzliche Entstehen und ebenso momentane Abklingen der Bewegung. Auch das

[1]) Erb: Deutsches Archiv f. klinische Medicin, 1868 und 1869, Bd. 4 u. 5. (pag. 73 des 5 Bandes). — [2]) Vulpian: Archives de Physiologie IV. — [3]) E. Cyon: Principes d' éléctrothérapie. Paris 1873. [4]) Ziemssen und Weiss: Deutsch. Arch. f klin. Med., Bd. IV., pag. 579.

Zuckungsgesetz zeigt jetzt Abweichungen von der Norm: ja, es kann sogar soweit kommen, dass die An SZ>KSZ und KOZ>AOZ wird, eine Aenderung der Erregbarkeit, die wir nach Brenner's Vorgang als „Umkehr der normalen Zuckungsformel" bezeichnen. Das auffallende Verhalten der vom Centrum isolirten Muskeln der Elektricität gegenüber, nämlich der Verlust der faradischen und die qualitativ und quantitativ veränderte galvanische Erregbarkeit ist physiologisch eigentlich noch nicht erklärt. Physikalisch erklärt es sich dadurch, dass die Dauer der durch die beiden Stromesarten gesetzten Reize eine verschiedene ist, denn es ist durch Neumann[1]) bewiesen worden, dass eine Contraction nicht zu Stande kommt, sobald man durch eine geeignete Vorrichtung auch den constanten Strom nur ganz kurz einwirken lässt. Diese Erklärung Neumann's ist durch Ziemssen[2]) bestätigt worden.

Auf welchen feineren Veränderungen in der Structur und Function der Nerven und Muskeln es aber beruht, dass dieselben in einem bestimmten Stadium ihrer verminderten Erregbarkeit auf den constanten Strom in anderer Weise reagiren als auf den unterbrochenen, ist zur Zeit noch unerklärt. Eulenburg[3]) hat früher auf die Möglichkeit Bezug genommen, dass den motorischen Nerven verschiedene specifische Energien für galvanische, faradische und Willensreizung zukommen, die unter Umständen einzeln aufgehoben sein können ohne Beeinträchtigung der anderen. So beobachtete Eulenburg einen Fall, in welchem beide Stromesarten völlig wirkungslos waren, während die Motilität keine Beeinträchtigung erfahren hatte und ebenso gut kann man sich auch denken, dass unter besonderen Umständen, nach bestimmten Verletzungen eines Nerven, die specifische Energie für die Motilität aufgehoben sein kann, dass also auch der elektrische Strom nur die für ihn bestimmte specifische Energie anregen kann. Eulenburg's Hypothese hat eine Stütze in den analogen Erscheinungen an den sensoriellen und sensiblen Nerven: ich erinnere nur an die isolirt vorkommenden Lähmungen des Drucksinns, Tem-

[1]) Neumann: Deutsche Klinik. 1864. No. 7. — [2]) v. Ziemssen: Die Elektricität in der Medicin. Berlin 1885. — [3]) Eulenburg: Deutsch. Archiv. f. klin. Medicin, Bd. II. 1866. pag. 77.

peratursinns, Ortssinns, an die Aufhebung des Schmerzgefühls, der elektrocutanen Sensibilität, an die Farbenblindheit und deren verschiedene Arten u. s. w.

Ziemssen[1]) hat in sehr eingehender Weise versucht, die Erregbarkeitsveränderungen auf Ernährungsstörungen im Nerven und Muskel zurückzuführen. Ausgehend von einem Fall von traumatischer Facialislähmung und von den physiologischen Untersuchungen über die Degeneration der Nerven nach ihrer Durchschneidung, vermuthet er einen näheren Zusammenhang dieser consecutiven Nutritionsstörungen mit den Erregbarkeitsänderungen und sucht die verschiedenen Modificationen der letzteren auf die verschiedenen Grade der Ernährungsstörung zurückzuführen.

Regenerirt sich der durchschnittene Nerv nicht, dann geht der Muskel zu Grunde und dann verschwindet auch allmählig die gesteigerte galvanische Erregbarkeit, bis schliesslich ebenso wie die faradische, so auch die galvanische Erregbarkeit vollkommen erloschen ist. Auch bei eingetetener Regeneration des durchtrennten Nerven sinkt die galvanische Erregbarkeit zunächst und es vergeht, bis die galvanische Erregbarkeit wieder die normale Höhe erreicht, noch eine längere Zeit.

Kehren wir nun nach diesen allgemeinen Bemerkungen über die Folgen der Nervendurchscheidung zu den uns hier speciell beschäftigenden, durch Continuitätstrennung im Verlaufe des n. facialis bedingten traumatischen Gesichtslähmungen zurück. Die Symptomatologie dieses Leidens ist eine sehr reiche, allein von den vielen Erscheinungen sind manche gänzlich geleugnet worden, viele in ihrem Vorkommen nicht constant und andere bilden in Bezug auf ihre Entstehungsweise noch immer den Gegenstand von Controversen.

Duchenne[2]) war es, der zuerst die Beziehungen jedes einzelnen Gesichtsmuskels zu einem bestimmten Gesichtsausdruck sorgfältig studirt und nachgewiesen hat, wie die Integrität eines jeden von ihnen nothwendige Bedingung zu vollständigem und normalem Mienenspiel ist. Hier existirt keine vicariirende Thätigkeit eines Muskels für den anderen und wohl an keinem

[1]) Ziemssen: l. c. — [2]) Duchenne: l. c.

anderen Organ ist die vollständige gesundheitsgemässe Wechselwirkung der Antagonisten und Synergeten so nothwendig zu einem harmonischen Ganzen wie gerade im Gesicht. Da sich jeder Affect, jede psychische Bewegung bis in die feinsten Nuancen in diesem Zusammenwirken einer Anzahl von Muskeln wiederspiegelt, so ist, wo dieses gestört wurde, der Kranke einer Fähigkeit beraubt, welche ihn als denkendes Wesen von den niedriger organisirten Geschöpfen auszeichnet. Wenn bei Lähmungen anderer peripherischer Nerven die fehlenden Bewegungen durch instinctive combinirte Thätigkeit der nicht gelähmten Muskeln mehr oder weniger ersetzt und daher dem Kranken weniger bemerkbar gemacht werden, so bewirkt hier die Integrität der nicht gelähmten Gesichtshälfte gerade das Gegentheil, indem sie die Functionsstörung bei jedem motorischen Impulse besonders augenfällig macht.

Die gelähmte Gesichtshälfte erscheint glatt, schlaff, ausdruckslos, ohne Falten oder Runzeln, am Auge sehen wir paralytischen Lagophthalmos sowohl beim schlafenden, als auch beim wachenden Patienten, sehr oft auch Conjunctivitis. Der Mund steht schräg und ist nach der gesunden Seite verzogen, durch den herabhängenden Mundwinkel fliesst der Speichel spontan ab. (Auch bei menschenähnlichen Affen, die einen geschlossenen Sphincter oris besitzen, verhält sich die Lähmung nach Ch. Bell in analoger Weise, während bei Hunden, Katzen und Kaninchen, denen man den Facialis durchschneidet, das Gesicht nicht nach der gesunden, sondern nach der gelähmten Seite hin verzogen ist, was Schiff aus der vorhandenen Spaltung des Sphincters an der Oberlippe, aus der natürlichen Hasenscharte erklärt.) Auch die Nasenspitze wird nach der gesunden Seite gezerrt, der Kranke kann die Nase auf der gelähmten Seite nicht rümpfen. Alle willkürlichen Bewegungen der vom Facialis versorgten Muskeln sind unmöglich; Stirnrunzeln, Zusammenziehen der Augenbrauen ist unmöglich, das Auge kann nicht willkürlich geschlossen werden. Der Pat. hat die Möglickeit zu lachen, zu pfeifen verloren, will er trinken, so läuft die Flüssigkeit aus dem Mundwinkel der gelähmten Seite heraus, beim Aufblasen der Wangen entweicht die Luft. Die beim Kauen erforderlichen Hilfsbewegungen der Wangen können nicht ausgeführt werden,

das Kauen ist erschwert, weil die Bissen zwischen den Zähnen gegen die Wange hin herausfallen. Jede Anregung zu mimischen Bewegungen lässt das Bild noch weit auffallender erscheinen, das Gesicht wird in der auffallendsten Weise verzerrt, weil die gelähmten Muskeln dem Zuge der gesunden Seite folgen. Die Sprache ist ebenfalls gestört, weil die nöthigen Bewegungen der Wange fehlen.

Ein höheres Interesse bieten jedoch verschiedene andere Symptome, welche nicht in allen Fällen nachgewiesen werden können, Symptome, die theils von dem Befallensein mehr centralwärts abgehender Zweige des Facialis, theils von der Mitbetheiligung verschiedener, dem Nerven benachbarter Gebilde herrühren. Ob neben der Lähmung der eigentlichen Gesichtsmuskeln noch irgend welche Anomalien seitens der Zunge, des Gaumensegels, der Uvula, des Gehörs- oder des Geschmacksvermögens vorkommen, hängt von dem jedesmaligen Sitze der Facialislähmung ab; um die Möglichkeit einer leichteren Orientirung in den mitunter ziemlich complicirten Erscheinungen zu geben, führt Eichhorst[1]) folgendes Schema an.

1. Bei Lähmungen, deren Ursachen möglichst peripher und ausserhalb des foramen stylomastoideum liegen, werden die Störungen in nichts Anderem bestehen, als in Lähmung allein der Antlitzmuskeln.

2. Ist die Lähmungsursache etwas höher gelegen, im untersten Abschnitte des Canalis Fallopiae, aber unterhalb des Abganges der Chorda tympani, so tritt zu der Lähmung der Gesichtsmuskeln noch Paralyse des n. auricularis posterior hinzu, d. h. es werden Ohrmuskeln und m. occipitalis gelähmt.

3. Bestehen Lähmungsursachen innerhalb des Canalis Fallopiae zwischen Abgang des n. stapedius und der Chorda tympani, so hat man zu erwarten: Lähmung der Gesichtsmuskeln, Lähmung der Ohrmuskeln und des M. occipitalis, Störungen des Geschmacks, Störungen der Speichelsecretion.

4. Haben Lähmungen des Facialistammes ihren Sitz unterhalb des Ganglion geniculatum bis zum Abgange des n. stapedius, so bestehen die

[1]) Eichhorst: Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1887.

Erscheinungen in: Lähmung der Gesichtsmuskeln, Lähmung der Ohrmuskeln und des m. occipitalis, Störungen des Geschmacks und der Speichelsecretion, Gehörsstörungen.

5. Sind sämmtliche Lähmungsursachen innerhalb des Canalis Fallopiae dicht über dem n. petrosus superf. maj. oder am Ganglion geniculatum selbst gelegen, so kommt zu den Lähmungserscheinungen an den Gesichts-, Ohrmuskeln und am m. occipitalis, zu Geschmacks- und Secretionsstörungen, zu den Gehörsstörungen noch Lähmung des Gaumens hinzu.

6. Haben endlich Lähmungsursachen oberhalb des Gangl. genic. und im intracraniellen Abschnitte des Facialisstammes ihren Sitz, so werden zwar Veränderungen des Geschmacks vermisst, dagegen bleiben Gesichtslähmung, Lähmung des m. occipit. und der Ohrmuskeln, Gehörsstörungen, Störungen in der Stellung des Gaumens und Secretionsstörungen bestehen. Häufig kommen zu den Erscheinungen der Facialislähmung noch Lähmungen an anderen, dem Facialis benachbarten Nerven, z. B. am Abducens und vor Allem am Acusticus hinzu.

Auf Grund meiner Beobachtungen und mit Hilfe dieses Schemas will ich jetzt diejenigen Symptome kurz besprechen, deren Entstehung in verschiedener Weise gedeutet werden kann. Die Stellung der Zunge ist nach den Beobachtungen der meisten Autoren eine vollkommen normale: ihre Lage im Munde weicht nicht von der Mittellinie ab und beim Herausstrecken weist sie auch keine Deviation auf. Wenn auch das bei Facialislähmung meist vorkommende Ausfallen der Motilität des Digastricus und Stylohyoideus nicht bezweifelt werden kann, so sehen wir dennoch, dass hierdurch die Zunge in Bezug auf ihre Stellung und Bewegungsfähigkeit in nennenswerther Weise nicht beeinflusst wird. Eine Abweichung von der normalen Lage wird sehr selten beobachtet, es mag mir daher gestattet sein, durch Mittheilung eines derartigen Falles die spärliche Casuistik dieses Gegenstandes zu vermehren.

Fall I. Frau E. v. D., 30 Jahre alt, von schwächlichem Aussehen, war früher stets gesund, nur etwas nervös. Seit etwa 20 Jahren besteht hinter der linken Ohrmuschel eine kleine, nach ihrer Angabe nicht viel über pflaumengrosse Geschwulst, welche beweglich und

nicht schmerzhaft war, so dass die Pat. weiter keine Beschwerden davon hatte und nur in kosmetischer Hinsicht durch das Leiden genirt war. Aller Wahrscheinlichkeit nach, handelte es sich um ein Lipom. Auf Anrathen ihres Hausarztes liess sich die Dame Ende Juli d. J. in einer Provinzialstadt die Geschwulst operiren. Soweit man aus der jetzt vorhandenen Narbe beurtheilen kann, wurde ein etwa 6 ctm. langer und etwas schräg von vorn oben nach unten hinten verlaufender Schnitt hinter dem linken Ohr, und ein von der Mitte desselben nach vorn quer verlaufender zweiter Schnitt gerade unter dem Ansatz der Ohrmuschel gemacht, wobei der Stamm des Facialis beim Austritt aus dem Foramen stylomastoideum durschschnitten worden ist. Nach Exstirpation der Geschwulst wurde die Hautwunde genäht, sie ist ohne Eiterung geheilt; dagegen berichtet Pat., dass sie noch einige Zeit nachher eine ödematöse Anschwellung vor dem Ohr in der linken Gesichtshälfte gehabt habe. Gleich am Tage nach der Operation zeigte sich die Lähmung des linken Facialis, die auch vom Operateur als solche erkannt wurde. Er elektrisirte nun die linke Gesichtshälfte einige Tage mit Inductionsströmen und gab auch der Kranken bei ihrer Abreise einen kleinen Inductionsapparat zum Selbstgebrauch mit. Patientin machte hiervon auch den ausgiebigsten Gebrauch, indem sie die kranke Gesichtshälfte dreimal täglich eine halbe Stunde lang faradisirte! Da die Lähmung trotzdem nicht weichen wollte, kam Patientin nach Berlin, wo ihr ein bekannter Chirurg das weitere Selbstelektrisiren abrieth und ihr anempfahl, einen Neurologen zu consultiren.

Die am 22. VIII — etwa 4 Wochen post operationen — vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Status. Vollständige Lahmung des Facialis in allen seinen Zweigen. Das linke Auge steht offen und thränt, der Mund ist nach rechts verschoben, der Bissen bleibt beim Essen auf der linken Seite stecken und muss nachgeschoben werden. Die herausgestreckte Zunge weist eine leichte Abweichung nach links auf. Die Uvula deviirt ebenfalls nach der linken Seite. Der Geschmack ist auf der linken Zungenhälfte ungestört, auch der elektrische Geschmack normalerweise links-rechts. Auffällig ist dabei nur, dass die Pat. bei der

Geschmacksprüfung mit sauren Substanzen eine Art Krampf im linken Ohre zu empfinden glaubt. Auch das Gefühl erscheint links etwas schwächer als auf der gesunden Seite, namentlich Stiche und Kälte werden links weniger deutlich percipirt. Das Gefühl bei elektrischer Reizung (die elektromusculäre und elektrocutane Sensibilität) ist auf der linken Seite ebenfalls schwächer.

Elektrische Exploration. Faradische Reizbarkeit im Stamm des Facialis vollkommen erloschen, wogegen vom Foramen stylomastoideum bei Einsenkung der Elektrode in den Gehörgang noch Erfolg zu constatiren ist. Auch die faradische Erregbarkeit der Facialiszweige ist vollständig erloschen, bemerkenswerther Weise auch im ram. auricul. post., so dass wahrscheinlich auch dieser Zweig betroffen ist, also die Durchschneidung oberhalb der Abgangsstelle dieses Zweiges sitzen muss. Auch die galvanische Reizbarkeit des Facialisstammes und seiner Zweige ist aufgehoben, wenigstens zeigt sich bei Strömen von 4—5 MA Stärke noch keine KSZ im Stamm, während rechts die Erregbarkeit schon bei 2.5 MA deutlich ist. Stärkere Ströme anzuwenden, ist nicht möglich, weil Pat. für galvanischen Reiz sehr empfindlich ist und leicht Schwindelanfälle bekommt. Die farad. M. R. ist links in sämmtlichen Muskeln erloschen. Ein zweifelhafter Erfolg zeigt sich nur im Levator menti, aber auch hier wird wohl der Erfolg vom Muskel der anderen Seite ausgehen. Von den Muskeln der Unter- und Oberlippe ebenfalls kein Erfolg. Bei directer G MR zeigen sich deutlich die Zeichen einer ausgesprochenen Ea z R. Die GMR erhöht, und zwar in einzelnen Muskeln noch beträchtlich, so dass KSZ und selbst ASZ schon bei Strömen von weniger als 0.5 MA auftritt, namentlich ist dies an den Lippenmuskeln, am Orbicularis ors, Quadratus menti u. s. w. der Fall. Hier zeigt sich KSZ, ASZ und auch bereits AOZ bei 0.5 MA. Die Zuckung weist ausgeprägt trägen Character auf. KSZ>ASZ. Am Orbicularis palpebr. und am Frontalis KSZ bei 1 MA., ASZ bei 1.2 MA., ebenfalls mit ausgeprägt trägem Character. Es besteht sonach complete EaR. Prognose quoad restitutionem ungünstig, der Fall ist als schwere Lähmung zu betrachten, Regeneration vielleicht erst in 3—5 Monaten zu erwarten.

4. IX. 92. Befund wenig verändert. Einzelne Beschwerden gebessert, die Bissen werden beim Essen jetzt besser fortbewegt, weil der m. buccinator auch vom Trigeminus innervirt wird. Auch das Auge schliesst etwas besser, namentlich bei kräftigem Reiben des Ober- und Unterlides, die leichte Conjunctivitis bei Anwendung von Zinkwasser gebessert, im Uebrigen Zustand unverändert. —

Ueberblicken wir diese Krankengeschichte, so fällt neben anderen, gleich zu besprechenden Erscheinungen der Umstand auf, dass die Zunge nach der kranken Seite hin eine Abweichung zeigte. Die meisten Beobachter behaupten, wie schon bemerkt, dass die Zunge durch die Lähmung des n. facialis in ihrer Stellung nicht beeinträchtigt wird. Hasse[1]) und Eichhorst[2]) wollen nie eine Deviation der Zunge gesehen haben, letzterer sagt, dass Abweichungen von der Mittellinie nur scheinbar dadurch zu Stande kommen, dass sich wegen der Lähmung einer Mundhälfte die congruenten localen Beziehungen zwischen beiden Mundwinkeln und Zungenstellung abnorm ändern. Auch Erb[3]) ist derselben Meinung, während für den Schiefstand der Zunge, und zwar nach der gesunden Seite hin, nur Bérard[4]) und Kettli[5]) eintreten. Letzterer glaubt, dass die Ursache der Deviation auf einer Lähmung des m. stylohyoideus und des m. digastricus beruht, durch welche Muskeln bekanntlich das Os hyoideum fixirt wird. Durch Lähmung des Genioglossus kann die Abweichung nicht bedingt sein, da sonst wegen der Kreuzung der Fasern dieser Nerven die Deviation nach der kranken Seite stattfände. Eulenburg[6]) behauptet geradezu, dass alle solche Angaben über Schiefstand der Zunge auf Beobachtungsfehlern beruhen. Im meinem Falle nun glaube ich einen Beobachtungsfehler ausschliessen zu dürfen und möchte mich der Erklärung anschliessen, welche E. Kaase[7]) über die Abweichung der Zunge nach der gelähmten Seite giebt. Es kann das abnorme Verhalten der Zunge durch Lähmung des m. stylohyoideus und des hinteren

[1]) Hasse: l. c. — [2]) Eichhorst: l. c. — [3]) Erb: Die Krankheiten der cerebrospinalen Nerven. 2. Aufl. 1876. — [4]) Bérard: citirt bei Hasse: l. c. — [5]) Kettli: Verhandlungen der Gesellschaft d. Aerzte in Budapest. Archiv. f. Nervenheilk. 1885. — [6]) Eulenburg: Lehrbuch etc. — [7]) Kaase: Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung. Dissert. Göttingen 1879.

Bauches des Biventer mandibulae bedingt sein, denn es lässt sich wohl denken, dass das Os hyoideum durch die gleichnamigen Muskeln der anderen Seite und durch die mm. sternohyoideus und thyreohyoideus der gelähmten Seite um seine sagittale Axe gedreht worden ist. Die Folge davon musste sein, dass auf der gelähmten Seite die mm. hyoglossus und chondroglossus in grössere Spannung versetzt wurden und so die Wirkung des m. genioglossus in Bezug auf die Richtung aenderten.

Ferner war bei unserer Pat. nicht nur die Zunge, sondern auch die Uvula nach der kranken Seite gerichtet. Zu den Symptomen der Facialislähmung gehört ja auch die Betheiligung des Gaumensegels und der Uvula an der Lähmung. Das Gaumensegel hängt auf der kranken Seite schlaff herab, steht tiefer als auf der gesunden Seite, zeigt beim Phoniren und auf Reflexreize eine verminderte Action, so dass manchmal auch Schlingbeschwerden bestehen. Die Sprache wird dann näselnd und beim Trinken entweicht Flüssigkeit durch das Nasenloch der gelähmten Seite. Demgegenüber macht E. Remak[1]) auf die Experimente von Beevor und Horsley aufmerksam, welche nachgewiesen haben, dass der Facialis mit der Innervation des Gaumensegels überhaupt nichts zu thun hat. Auch hat Remak selbst niemals eine sichere Betheiligung des Gaumensegels bei irgend einer reinen Facialislähmung gesehen. Die Uvula wird schief stehend gefunden und zwar mit ihrer Spitze bald nach der gesunden, bald nach der gelähmten Seite gerichtet. Durch die im n. petrosus superf. maj. vom Facialis zum Ganglion sphenopalatinum wandernden Fasern wird es erklärlich, dass das Gangl. sphenopal., welches dem sensitiven zweiten Ast des Trigeminus angehört, in der Bahn der nn. palatini descendentes auch motorische Aeste zu gewissen Muskeln des Gaumens (levator palati und Azygos uvulae) entsenden kann, wodurch dann das Zäpfchen von der Mittellinie abgelenkt wird. Die Deviation nach der gesunden Seite hin würde sich durch überwiegenden Zug der gesunden Muskeln leicht erklären, die Abweichung nach der gelähmten Seite sucht Sanders[2]) auf das Uebergewicht des nicht gelähmten Pharyngopalatinus zurückzuführen, welcher durch die

[1]) E. Remak: Verhandl. d. Gesellsch. d. Charité-Aerzte. Berl. Klin. Wochenschr. 1892. Nr. 44. [2]) Sanders: Edinburg. med. Journal 1865.

Lähmung des Levator seinen Antagonisten verloren hat. Nach Eichhorst[1]) zeigt die Uvula mit ihrer Spitze fast immer nach der gesunden Seite hinüber, Hasse[2]) behauptet, dass das Zäpfchen entweder ganz nach der gesunden Seite hingezerrt oder gekrümmt ist mit der Spitze nach der kranken Seite. Wenn man sich aber erinnert, dass die Uvula vielfach auch bei ganz Gesunden schief herabhängt, was die Betreffenden meist gar nicht wissen, so wird man sich nicht wundern, dass bei dem Mangel zuverlässiger anamnestischer Angaben über diesen Gegenstand so wenig Positives hierüber bekannt ist. Ich für meinen Theil bin der Ansicht, dass Schiefstand der Uvula wahrscheinlich eher als eine bereits vorher vorhanden gewesene Erscheinung, denn als Symptom der Facialislähmung angesehen werden kann.

Die Geschmacksperception war bei der Pat. normal, nur bei der Geschmacksprüfung auf saure Substanzen glaubte sie eine Art von „Krampf" im linken Ohre zu empfinden. Gehörsstörungen sind ja bekanntlich recht häufig bei Facialislähmungen beobachtet worden, ihr Zusammenhang mit der Lähmung ist aber ein sehr verschiedener. Abgesehen von der zufälligen Complication einer Gesichtslähmung mit einem Ohrleiden, abgesehen von einer Erkrankung des Felsenbeins, von einer neben der Facialislähmung bestehenden ähnlichen Affection des n. acusticus, der an der Schädelbasis und im Meatus auditor. intern. den Schädlichkeiten, welche den Facialis treffen, nicht leicht wird entgehen können, kann eine Facialislähmung an und für sich schon Gehörsstörungen bedingen. Die im Verlaufe von Facialparalysen auftretende „Oxyokoia" ist von Landouzy[3]), genauer beschrieben worden, nach ihm wurde sie auch von Anderen beobachtet. Lucae[4]) hat nachgewiesen, dass dieses Leiden auf einer Lähmung des M. stapedius und dem daraus hervorgehenden Uebergewicht des Tensor tympani beruht, so dass wir auf Grund des Eichhorst'schen Schemas das Vorhandensein von abnormer Feinhörigkeit als Beweis für eine Laesion des Facialis oberhalb der Abgangsstelle des n. stapedius ansehen dürfen. Allein

[1]) Eichhorst: l. c. — [2]) Hasse: l. c. — [3]) Gaz. méd. de Paris 1851 No. 6 u. 7. — [4]) Lucae: Berl. klin. Wochenschr. 1874 No. 14—17.

nicht nur Hyperacusis kann bei einer Lähmung des Facialis bestehen, sondern andererseits auch eine Herabsetzung oder gar Vernichtung des Gehörvermögens unter besonderen Umständen in Erscheinung treten — es sind dies aber Verhältnisse, deren Erörterung uns von unserem Thema zu weit entfernen würde. Die angebliche Gehörsstörung, welche die Pat. als „Krampf im Ohre" bezeichnete, glaube ich nicht als solche auffassen zu können; ich bin vielmehr der Ansicht, dass es sich im vorliegenden Falle um eine von der Pat. falsch gedeutete resp. nicht richtig localisirte Geschmacksalienation handelte, welche ja bei dem uns hier beschäftigenden Leiden sehr oft beobachtet wird und die auch bei dem Patienten in exquisiter Weise vorhanden war, dessen Krankengeschichte ich jetzt mittheilen möchte.

Fall II. Der 26jährige Kaufmann M. aus Wien war in seiner Jugend skrophulös und leidet seit mehreren Jahren an intermittirendem Ohrenfluss verbunden mit starken Schmerzen auf dem rechten Ohr. Am 12. VII. 92 wurde eine Otitis media acuta purulenta cum perforatione diagnosticirt und am 17. VII. der Versuch gemacht die Senkung durch einen grossen Schnitt an der hinteren Fläche des Ohres längs des Unterkiefers zu erreichen und mit dem scharfen Löffel der äussere Gehörgang ausgekratzt. Die Wunde heilte sehr gut, keine Temperaturerhöhung. Am zweiten Tage nach der Operation Facialislähmung.

17. VIII. 92. Vollkommene Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Lagophthalmos, Speichelfluss. Die Prüfung des Geschmacks ergiebt, dass der Geschmack für salzige und süsse Qualitäten sicher, für bittere Substanzen wahrscheinlich aufgehoben ist. Elektrischer Geschmack erhalten. Elektrische Untersuchung: farad. Nervenreizbarkeit vom Stamme des Facialis rechts aufgehoben, vom ramus inframaxillaris herabgesetzt. Farad. Muskelreizbarkeit herabgesetzt, galvanische Muskelreizbarkeit erhöht, Träger Zuckungscharacter. ASZ = KSZ. Mittlerer Grad von Entartungsreaction.

16. X. 92. Beim Anblick des Pat. kaum noch etwas von der Facialisparalyse zu merken. Das Auge kann fast vollkommen geschlossen werden, kein Speichelfluss mehr, Mund nur noch um ein Geringes verschoben,

Zunge wird gerade herausgestreckt. Pat. berichtet, dass er vor etwa 8 Tagen eine wenige Tage andauernde gesteigerte Empfindlichkeit gegen Stich, Berührung etc. in der kranken Wange gehabt habe, bei der Untersuchung besteht weder Anaesthesie, noch Hyperaesthesie. Geschmack vollkommen normal.

Elektrische Prüfung. Linker Facialisstamm Schwellenwerth 120 mm. Rollenabstand, rechts 90 mm. RA, dabei tritt deutliches oscillatorisches Zittern im Zygomaticus major auf. Linker ramus frontalis Schwellenwerth bei 120 mm, rechts ebenfalls bei 120 mm. RA, Ramus mentalis links 135 mm, rechts bei 130 mm RA. Die Differenz ist also nur beim ram. mentalis vorhanden, und zwar nur um ein Geringes, während beim ram. frontalis gar kein Unterschied zwischen rechts und links nachzuweisen ist. Faradische Muskelreizbarkeit: linker Quadratus menti 125 mm, rechts 110 mm RA. — Galvanische Nervenreizbarkeit: vom Stamme des Facialis aus erfolgt links KSZ bei einer Stromstärke von 3,5 MA., rechts bei 5 MA. Galvanische Muskelreizbarkeit: KSZ erfolgt links beim Quadratus menti bei 2.5 MA., die ASZ erfolgt erst bei Stromstärken von 3.2—3.5 MA., rechter Quadratus menti: KSZ bei 3.0 MA., Zuckung träge, verlangsamt, ASZ bei 2.8 MA., Zuckungscharacter auch hier noch etwas träge. Es bestehen somit Reste von EaR.

Ausser der ungemein rasch erfolgten Heilung der Facialisparalyse haben wir bei diesem Patienten die Geschmacksstörung hervorzuheben. Bekanntlich ist die vom Facialis tief unten abgehende Chorda tympani die Hauptvermittlerin des Geschmacks auf der vorderen Zungenhälfte. Die Geschmacksfasern der Chorda begleiten den Facialis nur auf einem Theil seines Verlaufes und verlassen ihn wieder in der Höhe des Ganglion geniculi (wahrscheinlich mit dem n. petros. superf. maj.). Es muss sich also in unserem Falle die Neuritis von der Laesionsstelle bis zum Knie des Facialis fortgepflanzt haben, denn von dem otitischen Process selbst wird die Lähmung wohl schon deshalb nicht abgeleitet werden können, weil sie erst nach der Operation sich einstellte, zu einer Zeit also, wo die Otitis schon lange bestanden hatte. Auf diese Weise, nämlich durch Fortschreiten der Entzündung in centripetaler Richtung lassen sich

wohl auch diejenigen Fälle von Geschmacksstörung erklären, in welchen die Verletzung des Facialis in dessen Peripherie, ausserhalb des Foramen stylomastoideum, ihren Sitz hatte, wie z. B. in dem von Stich[1]) beschriebenen Fall, in welchem Geschmacksstörungen bei einem Manne vorhanden waren, dem der Facialis gleich nach seinem Austritt aus dem Foram. stylomastoideum bei einer Unterkieferresection durchschnitten worden war, und in dem Lotzbeck'schen[2]) Fall, in dem es sich um die Exstirpation eines Enchondroms der Parotis handelte. Der Facialis wurde in diesem Falle noch weiter nach der Peripherie zu, nämlich jenseits der Art. temporalis, durchschnitten mit dem Erfolge einer deutlichen Verminderung und Verlangsamung der Geschmacksperception auf der gelähmten Seite. David[3]) will die Hypothese von der Entwickelung einer aufsteigenden Neuritis bis zur Abgangsstelle der Chorda nicht gelten lassen, weil die elektrische Untersuchung in solchen Fällen stets ein Intactsein des oberhalb der Verletzungsstelle abgehenden n. auricularis posterior ergiebt. Neben dem Ausfall der Perceptionsfähigkeit für schmeckende Substanzen war bei unserem Pat. der elektrische Geschmack in vollkommen normaler Weise erhalten. Diese bei einer Facialislähmung abnorme Erscheinung liesse sich vielleicht mit Hilfe der S. 24 erwähnten Eulenburg'schen Hypothese von den verschiedenen specifischen Energien für die verschiedenen Reizarten erklären: wie die motorischen Bahnen auf die verschiedenen Stromesarten und auf den Willensreiz in verschiedener Weise reagiren, ebenso gut könnte man auch im Geschmackssinn verschiedene specifische Energien unterscheiden, von denen einzelne aufgehoben sein können, während andere, in unserem Fall der elektrische Geschmack, fortbestehen.

Das Frappanteste in dieser Krankengeschichte ist aber die ungewöhnlich rasche Wiederherstellung des normalen Status. Wer den Pat. heute sieht, ohne dessen Leidensgeschichte zu kennen, der wird, wenn er nicht ein in derlei Dingen sehr geübtes Auge hat, kaum

[1]) Stich: Annalen des Charté-Krankenhauses 1857. VIII. 1. — [2]) Lotzbeck: Deutsche Klinik 1858 No. 12 pag. 119. — [3]) David: Casuistische Beiträge zur Elektrodiagnostik und Symptomatologie der peripherischen Facialisparalyse. Dissert. Berlin 1884.

noch die Spuren der schweren Läsion des n. facialis entdecken, welche der Pat. als nothwendige Folge der Operation davongetragen hat. Diese, wenn ich so sagen darf, „vorschriftswidrig“ rasche Heilung hat der Pat. wohl nicht zum geringsten Theil seinem guten Ernährungszustand und seinem jugendlichen Alter zu verdanken, denn nach Ansicht der meisten Experimentatoren, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, pflegt eine Wiederherstellung der Function, gleichviel, auf welchem Wege, bei jungen, gesunden Thieren früher einzutreten als bei alten und decrepiden. Wäre ich von der Möglichkeit einer prima intentio bei durchschnittenen Nerven überzeugt, so könnte ich wohl auch dem glatten, aseptischen Verlauf der Operation einen Antheil an der raschen Wiederherstellung der Functionen beimessen, allein aseptisch verlief ja auch die Operation im Falle I, — und dennoch ist die Besserung im Zustande der Frau von D. noch nicht so weit fortgeschritten, wie im Fall II. Seine rasche Heilung verdankt dieser Patient u. A. auch seiner anerkennenswerthen Geduld und Ausdauer, mit der er sich in Professor Mendels Poliklinik einer methodischen elektrischen Behandlung unterwarf, während Frau v. D., die sich jetzt allerdings auch in einer äusserst gewissenhaften und nach streng wissenschaftlichen Principien geleiteten elektrischen Behandlung befindet, wenige Tage nach dem Auftreten der Lähmung anfing sich selbst mit faradischen Strömen zu misshandeln! Die erste und auffälligste Folge dieser dreimal täglich je eine halbe Stunde lang geübten „elektrischen Flagellationen“ war ein ziemlich bedeutendes Oedem der kranken Gesichtshälfte, eine weitere Folge — die bedeutende Verzögerung der Heilung, hervorgerufen durch planloses, unverständiges Selbstelektrisiren, durch welches ausserdem noch der Ruf einer Heilmethode discreditirt wird, die wie keine andere regenerationsbefördernd, degenerationsverzögernd, tonisirend u. s. w. wirkt.

Es ist eine von den meisten Elektrotherapeuten anerkannte Thatsache, dass jene unangenehmen Ueberbleibsel schwerer Lähmungen, welche von Hitzig[1]) beschrieben worden sind und die dem Gesichte oft für

[1]) Hitzig: Berl. Klin. Wochenschr. 1869, Nr. 2.

lange Jahre die Stigmata einer vorhanden gewesenen Paralyse aufdrücken, nämlich die entstellenden Contracturen und krankhaften Zuckungen der Muskeln, zum grossen Theil einem planlosen und übermässigen Elektrisiren ihr Entstehen verdanken. Nicht die Art des Stromes ist es, die diese fatalen Folgezustände hervorruft, wie man zu Remak's und Duchenne's Zeiten glaubte, sondern neben der Atrophie der Muskeln, die unzweckmässige Anwendung der Elektricität überhaupt, und es darf daher wohl behauptet werden, dass der Arzt, der seinem Patienten aus Bequemlichkeits- oder anderen Rücksichten das Selbstelektrisiren anempfiehlt, ihm eine zweischneidige Waffe in die Hand giebt, durch deren Gebrauch unangenehme Folgen entstehen, welche dann der Patient nicht sich selbst, sondern der Elektricität zur Last legt.

Und dies ist sehr zu bedauern, denn es kann heute als wissenschaftlich festgestellt angesehen werden, dass alle die zahllosen Mittel, welche früher gegen Lähmungen empfohlen wurden und theilweise auch heute noch in Anwendung gebracht werden, in ihrer antiparalytischen Wirkung weit zurückstehen hinter der des elektrischen Stromes. Erblickt doch in der Behandlung der Lähmungen ein auf elektrotherapeutischem Gebiete so erfahrener und von jedem wissenschaftlichen Fanatismus so freier Forscher wie Eulenburg[1]) geradezu die pièce de résistance, die vornehmste Daseinsberechtigung der Elektrotherapie! Gerade auf diesem Gebiete hat die Elektrotherapie ihre schönsten Erfolge aufzuweisen und diese sind es auch gewesen, die ihr das wohlverdiente Bürgerrecht im Arsenal der therapeutischen Agentien verschafft haben. Eulenburg geht in der ihn characterisirenden Vorurtheilslosigkeit sogar noch weiter, indem er behauptet, dass die Existenzberechtigung der gesammten Elektrotherapie mit der Behandlung der Lähmungen steht und fällt.

Es finden sich in der Literatur viele Berichte von Fällen, in denen mit Anwendung von viel Geduld und Mühe mit Hilfe der Elektricität glänzende Erfolge erzielt wurden, selbst da, wo die lähmende Läsion eine ungemein schwere, wo durch bedeutende Deformitäten

[1]) Eulenburg: Berl. Klin. Wochenschr. 1892 Nr. 8 u. 9.

das Gesicht fratzenhaft entstellt und die Functionsfähigkeit dem Anscheine nach für immer und unrettbar erloschen war. Einen solchen Fall hatte auch ich Gelegenheit zu beobachten, in welchem durch eine fast fünf Jahre lang fortgesetzte elektrische Behandlung eine sehr respectable Besserung herbeigeführt wurde, welche aller Wahrscheinlichkeit nach sich noch viel günstiger gestaltet hätte, wenn Pat. nicht durch äussere Umstände genöthigt gewesen wäre, mehrfach längere Unterbrechungen in der Behandlung eintreten zu lassen.

Fall III. Frau K., 53 Jahre alt, Wittwe, kinderlos. Keine erbliche Belastung. Mit 5 Jahren Masern und Scharlach, im Anschluss daran eine chronische Eiterung hinter dem rechten Ohre. Aufmeisselung des Proc. mastoideus. In der Schule Intermittens. Im 20. Jahre angeblich Gehirnentzündung. Einige Jahre später abscedirende Axillardrüsen, welche geöffnet worden sind. Vor 9 Jahren Schwellung an der rechten Wange, welche mit Eisumschlägen behandelt wurde. Im Jahre 1887 rechte Wange geschwollen, sehr schmerzhaft in der Nähe des Kiefers, Fieber. Diagnose: Parotitis abscedens dextra. Operation am 7. VI. 87. Ueber den Verlauf der Wundheilung nichts zu ermitteln. Gleich am anderen Morgen nach der Operation vollkommene Lähmung der rechten Gesichtshälfte. Aus der Klinik entlassen 7 Wochen post operationem. Elektrische Behandlung zuerst in der Nervenpoliklinik der Charité, dann in verschiedenen Privatpolikliniken. Seitdem erhebliche, allmählig eintretende Besserung.

26. VII. 90. Incomplete Ea R. Faradische Nervenreizbarkeit im Stamm und in den meisten (mittl. und unter.) Zweigen des Facialis bei 80—90 Mm. Rollenabstand, wobei von den Mundwinkelzweigen aus Mitbewegung des Orbicularis palpebrarum erfolgt. Dagegen zeigt der farad. Reiz im Frontalis und Corrugator supercilii keinen deutlichen Effect. ASZ—KSZ, erstere bei 2—2.5, letztere bei 2.5—3 MA, dabei Zuckung etwas träge.

10. II. 91. Allmählige Besserung. Der faradische Reiz im Corrugator supercilii vollständig wirksam, im Frontalis erheblich schwächer. Galvanischer Muskelreiz bei diesen Muskeln ebenfalls wirksam, jedoch erst bei stärkeren Strömen als bei den übrigen Muskeln.

15. VIII. 92. Beim Runzeln der Stirn sind, wenn auch weniger ausgeprägt, Runzeln auch rechts sichtbar. Beim Schliessen des Auges bleibt eine etwa 2 mm breite Spalte. Der Versuch, die Wangen aufzublasen, gelingt nicht ganz, die rechte Wange betheiligt sich hieran nur wenig. Nasolabialfalte gut ausgeprägt, auch das Rümpfen der Nase sehr gut ausführbar. Dagegen geht beim Spitzen des Mundes dieser noch deutlich nach links. Fordert man die Pat. auf, bei geschlossenem Munde das Kinn zusammenzuziehen, so bildet sich links ein deutlicheres Grübchen als rechts. Elektrische Untersuchung: Faradische Nerven- und Muskelreizbarkeit im Gebiete des rechten Facialis noch herabgesetzt, galvanische Nervenreizbarkeit ebenso. Galvanische Muskelreizbarkeit in den meisten Gesichtsmuskeln ebenfalls etwas herabgesetzt, ohne trägen Zuckungsmodus. Im m. frontalis rechts noch etwas erhöhte galvanomusculäre Contractilität, etwas verlangsamte Zuckung, Schliessungszuckung mit der Kathode — 2.5 MA (etwas stärker als An SZ). Häufiges spontanes Vibriren in der gelähmt gewesenen Musculatur, auch bei faradischer Reizung oft oscillatorisches Zittern.

30. IX. 92. Fortschreitende Besserung der faradischen Nervenreizbarkeit im Frontalzweige des n. facialis; faradische Muskelreizbarkeit im Frontalmuskel noch schwach. —

Mag man über die Ursachen des Rückganges der Lähmungserscheinungen, den wir in diesem Falle sehen, urtheilen wie man will, mag man Denjenigen, die eine specifisch antiparalytische Wirkung der Elektricität nicht anerkennen wollen, beistimmen, immerhin aber wird man zugeben müssen, dass ein spontaner Rückgang der schweren Erscheinungen, wie sie durch die diesem Falle zu Grunde liegende Läsion des Nerven hervorgebracht wurden, gänzlich ausser dem Bereich der Möglichkeit liegt. Die vis reparatrix naturae wird wohl auch hier ihre, schliesslich bei den meisten pathologischen Processen eingreifende und alle unsere therapeutischen Massnahmen in der wirksamsten Weise unterstützende Rolle gespielt haben, indessen wird man doch nicht verkennen, welchen bedeutenden und selbst von den Gegnern der Elektrotherapie anerkannten Einfluss der elektrische, sowohl der constante, wie der unterbrochene Strom auf die bereits im Gange

begriffene Regeneration der Gewebe, besonders der Nerven und der Muskeln ausübt. Der als „katalytische Wirkung" bekannte Effect der Elektricität, der sich aus so vielen Momenten zusammensetzt, ist eine durch die damit erzielten curativen Erfolge festgestellte Thatsache. Unter dem Einflusse der Elektricität geht in den Geweben eine nutritive Veraenderung vor sich, die in einer verstärkten osmotischen Thätigkeit, in einer Anregung des Stoffwechsels, in einer verstärkten Zufuhr von oxydirbarem und reducirbarem Material ihren Ausdruck findet, und die mikrochemischen und mikrophysischen Vorgänge, die hierdurch ausgelöst werden, bringen, indem sie sich summiren, eine verstärkte Functionsfähigkeit der Theile hervor, welche theilweise selbst, an Intesität immer mehr zunehmend, etwaige Hindernisse, in unserem speciellen Fall also Leitungshindernisse, überwinden, theilweise die Gewebe vor dem localen Tode durch Anregung von mehr oder weniger ausgiebigen Bewegungen bewahren und damit leistungsfähig erhalten bis zu dem Augenblick, wo sie auf normale Reise zu reagiren im Stande sind. Der elektrische Strom beseitigt durch seine modificirende und katalytische Wirkung die feineren nutritiven Störungen im Nerven, er beschleunigt die Regeneration und kann auch die degenerative Atrophie der Theile bis zu einem gewissen Grade aufhalten. Dass dem so ist, beweisen die Versuche von Déjerine[1]) der an Meerschweinchen die nn. ischiadici durchschnitten und täglich je ein Hinterbein der Thiere faradisirt hat. Nach einem Monat waren die gangränösen Stellen am elektrisirten Bein kleiner resp. fehlten ganz, die Atrophie weniger deutlich und die Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit geringer als am nicht elektrisirten Bein.

Uebrigens sieht man, wie Eulenburg[2]) versichert, auch am Menschen in Fällen bilateral-symmetrischer Lähmung von beiderseits gleicher Intensität, dass, wenn die elektrische Behandlung nur auf einer Seite in Angriff genommen wird, Motilität und Ernährung nur auf dieser Seite eine Aufbesserung erfahren.

Es ist ja möglich, dass die Erfolge der elektrischen Behandlung der Lähmungen nicht allein auf deren muthmaasslichen und experimentell nachgewiesenen Wirkungen

---

[1]) Dejerine: Comptes rend. des séances et mémoires d. l. Société d. Biologie. 1875. pag. 112. — [2]) l. c.

beruhen, sondern dass neben diesen auch noch andere, uns vorläufig noch unbekannte Momente hierbei von Bedeutung sind; so lange wir aber über das Wesen der Elektricität nur mehr oder weniger geistreiche Hypothesen haben und uns speciell über die feineren Veränderungen, die sie im lebenden Organismus hervorbringt, in dunklen Vermuthungen ergehen, sind wir genöthigt bei unserem therapeutischen Handeln die Ergebnisse der Empirie und die uns einstweilen bekannten physikalischen und physiologischen Thatsachen zu verwerthen und einer an Erkenntniss reicheren Generation die exacte Begründung der therapeutischen Wirkung dieses Agens zu überlassen. Der „rohen" Empirie verdanken ja die exacten Wissenschaften so manche, und auch nicht gerade ihre geringste Bereicherung! —

Thesen.

I.

Der negative Ausfall der Lungenschwimmprobe beweist nicht, dass das Neugeborene nicht gelebt und auch nicht geathmet hat.

II.

Die Exstirpation der Gallenblase (Cholecystectomie) ist der Cholecystotomie vorzuziehen, wenn Gallensteine den Ductus choledochus durchaus nicht passiren können, den Patienten in Lebensgefahr bringen und durch die Bauchdecken palpabel sind.

III.

Die Indicationen für die an und für sich schon nicht unbedenklichen Episiotomien sind möglichst einzuschränken jedenfalls aber darf man bei der Ausführung derselben nicht soweit gehen, wie es Dührssen vorgeschlagen hat.

Vita.

Verfasser dieser Arbeit, MAXIMILIAN WOLFHEIM, mosaischer Confession, wurde als Sohn des Danziger Kaufmanns Wilh. Wolfheim und seiner Ehefrau Dorothea geb. Brunner aus Warschau am 30. Spbr. 1859 in Danzig geboren. In seinem 5. Lebensjahre zog er mit seinen Eltern nach Warschau, woselbst er auch seine Gymnasialstudia absolvirte. Im Herbst 1881 wurde er bei der medicinischen Facultät der Universität Zürich immatriculirt und studirte daselbst drei Semester. Zu Ostern 1883 bestand er in Zürich vor einer bestellten Prüfungscommission das Maturitätsexamen und wandte sich nach Berlin, woselbst er Anfangs bei der philosophischen und, nachdem Seitens des damaligen Ministers für Geistliche, Unterrichts- und Medicinalangelegenheiten, Herrn Dr. von Gossler, seinem Maturitätszeugniss die rechtlichen Wirkungen eines deutschen Reifezeugnisses beigelegt worden sind, bei der medicinischen Facultät inscribirt wurde. An hiesiger Universität verblieb er mit durch äussere Umstände bedingten Unterbrechungen bis zur Vollendung seiner Studien und bestand hier auch das Tentamen physicum, am 13. Juli 1892 das Tentamen medicum und am 6. August desselben Jahres das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit besuchte er die Collegia, Kliniken und Curse folgender Herren:

in Zürich: *Abeljanz, Dodel-Port, Frey(†), Kleiner, Hermann v. Meyer(†), Victor Meyer und Johannes Scherr(†).*

in Berlin: *v. Bardeleben, v. Bergmann, Brückner, Christiani(†), du Bois-Reymond, Eichler(†), A. Fraenkel, Fraentzel, Gerhardt, Gusserow, Guttmann, Hartmann, Henoch, v. Helmholtz, Hertwig, Hirsch, Hirschberg, A. W. v. Hofmann(†), Jolly, Koch, Krause, Küster, Lassar, Leyden, G. Lewin, Liebreich, Liman(†), Mendel, Olshausen, Pinner, Rubner, Schroeder(†), Schweigger, Eil. Schulze, Senator, Sonnenburg, Uhthoff, Veit, Rud. Virchow, Waldeyer, J. Wolff.*

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser an dieser Stelle seinen aufrichtigsten Dank aus. —